Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Trauma und Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ulrich Ebbecke.

Kiel 1907.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Trauma und Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ulrich Ebbecke.

Kiel 1907.

Druck von H. Fiencke.

No. 22.

Rektoratsjahr 1907/1908.

Referent: Dr. **Siemerling**.

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Quincke**,
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154807_0017

Seitdem durch die Unfallgesetzgebung in der Mitte der achtziger Jahre eine Reihe traumatisch entstandener Krankheiten entschädigt wurde, vereinigte sich die Neigung, jede Krankheit auf ein äußeres fest bestimmtes Ereignis zurückzuführen, mit der andern, den Vorteil der Versicherung zu nutzen, und bewirkte, daß die Fälle, in denen ein Trauma als Ursache angeschuldigt wurde, an Zahl und Bedeutung zunahmen. Den Ärzten lag es ob, zu entscheiden zwischen beabsichtigter oder unbeabsichtigter Täuschung und begründetem Anspruch, zwischen Zufall und Zusammenhang. Größere Schwierigkeit als chirurgische Folgen bereiteten Allgemeinerkrankungen und centrale Leiden des Nervensystems. So nahm in der Aetiologie der Tabes und progressiven Paralyse, Paralysis agitans, der spinalen progressiven Muskelatrophie, amyotropischen Lateralsklerose, multiplen Sklerose und hauptsächlich bei der, seit ungefähr der gleichen Zeit, 1882, auf die Untersuchungen Kahlers und Schultzes hin immer häufiger diagnosticierten Syringomyelie das Trauma eine Stellung ein, deren wissenschaftliche Berechtigung verteidigt und bestritten wurde. Solange noch die Glieder in der Reihe der Folgerungen nicht so klar und lückenlos sind, daß aus dem Anfang die Notwendigkeit des Ausgangs bewiesen werden kann, ist ein Hauptfaktor für die Entscheidung die Statistik, da die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs mit der Zahl der bereits bekannten ähnlichen, einwandfreien Fälle wächst.

Im Juli 1907 war von der Kieler Universitäts-Nervenklinik ein Gutachten abzugeben über einen Fall von Syringo-

myelie, der nach einer Verletzung entstanden war, und die praktische Wichtigkeit zugleich mit der allgemeineren Bedeutung der Frage ließen seine ausführlichere Erörterung gerechtfertigt erscheinen, damit auch dieser Fall bei der Beurteilung späterer ähnlicher als kleines Gewicht auf diese oder jene Wagschale gelegt werden kann.

Es handelt sich um den 40 jährigen Arbeiter Heinrich K., aus dessen Vorgeschichte eine Halsbräune in der Kindheit und eine rechtsseitige Lungen- und Rippenfellentzündung im Jahre 1894 bekannt ist. Im übrigen war er erblich in keiner Weise belastet, (beide Eltern wurden über siebzig Jahre alt, keine Tuberkulose, Nerven- oder Geisteskrankheit in der Familie) auch nicht durch Potus oder Lues geschädigt. Er diente 1886—89, verheiratete sich (1 gesunder Sohn, keine Frühgeburt) und führte seit sechszehn Jahren seine an die Körperkräfte zum Teil große Anforderungen stellende Arbeit als Former in einer Maschinengießerei zur Zufriedenheit aus bis zum 13. XI. 1905, wo er einen Unfall erlitt. Während zwei andere Arbeiter den mit glühendem flüssigem Eisen gefüllten Gußtiegel in die Gabel hoben und allmählich in die Form entleerten, stand K. gegenüber, um mit einem Krammstock die flüssige Masse abzuschäumen und die Schlacken zurückzuhalten. Der Tiegel hielt schlecht in der Gabel; zu weit vornübergeneigt, kippte er heraus, und während K. noch den Tiegel zurückzuhalten versuchte, ergoß sich das Metall über seinen linken Fuß. In höchstem Schreck taumelte er zurück gegen eine Bank, wo ihm die Kameraden das verbrannte Fußzeug abzogen. Er mußte im Wagen nach dem Krankenhaus gebracht werden.

Dort heilte die Wunde binnen drei Wochen völlig und ohne Komplikation aus und hinterließ eine etwa handtellergroße Narbe auf dem linken Fußrücken. Eine wegen Fußschmerzen beim Laufen beanspruchte Rente wurde vom Schiedsgericht im Februar abgelehnt.

Mitte Dezember, also nach einem Monat, nahm K. seine Arbeit wieder auf. Aber nicht nur, daß er die schweren Formkästen nicht zu heben vermochte, waren auch seine Hände so ungeschickt, daß ihm die leichte Lancette, die

zum Ausputzen der Formen gebraucht wird, aus der Hand fiel. Diese Unfähigkeit, Gegenstände fest zu umgreifen, war ihm in der Zwischenzeit, wo er sich wenig beschäftigt hatte, noch nicht zum Bewußtsein gekommen, für den ersten Arbeitstag ist sie auch durch die Aussagen zweier, später vernommener Zeugen festgestellt. Der Zustand hielt, ohne sich zu bessern, an, ohne daß zunächst K's. Klagen ärztlicherseits Beachtung geschenkt wurde. Dann bemerkte K., daß er beim Gehen die Fußspitze nicht gut heben konnte und daher an allerlei Gegenstände mit den Zehen, oft schmerzhaft, anstieß, und fand an den Händen zuweilen Brandblasen, die von den heißen Kästen, mit denen er zu tun hatte, herrühren mußten, von deren Entstehung er aber sonst nichts wußte. Schließlich fiel ihm eine starke Abmagerung der Hände und Arme auf, in denen er aber keine besonderen Schmerzen hatte. Er begann, schreckhaft und leicht erregbar zu werden, so kam es vor, daß er auf der Straße mit dem Fuß gegen einen Stein stieß und sich dabei so erschrak, daß er am ganzen Körper steif wurde und „wie ein Baumstamm" der Länge nach hinschlug, wobei er sich zwei Narben an der Stirn und Nase zuzog. Er schlief schlecht, da ihn ein Gefühl von „Klopfen und Schlagen" in den Armen störte, im Winter wurden seine Hände in der Kälte steif und unbeholfen, bläulich oder weiß, „wie abgestorben", obgleich er dabei kein eigentliches Kältegefühl hatte. Nachdem K. im Sommer 1906 vom Mai bis August ausgesetzt hatte, aber auch danach leichtere Arbeit nur mühsam und auf die Hilfe seiner Kameraden angewiesen, verrichtete, veranlaßte ihn schließlich einer seiner Vorgesetzten, sich aufs neue um eine Rente zu bewerben. So kam er im März 1907 auf sechs Tage zur Beobachtung ins Krankenhaus.

Dort fiel bei der Untersuchung das psychisch deprimierte Verhalten des Patienten auf, der zuweilen leise vor sich hin weinte. Körperlich fand sich, wie kurz zusammengestellt werden soll: Gut geheilte verschiebliche Hautnarbe am linken Fußrücken, Parese beider Arme und Hände, spastische Parese beider Beine, besonders des rechten, mit Fußklonus und Babinski. Hände in Klauenstellung, starke Atrophie

der Mm. interossei, des Thenar und Hypothenar. Arm-, Schulter- und Brustmuskeln atrophisch mit fibrillären und fascikulären Zuckungen. Sensible Störungen fielen nicht auf. Es wurde die Diagnose auf amyotrophische Lateralsklerose gestellt.

Zur endgültigen Begutachtung wurde K. im Juli 1907 nach Kiel in die Klinik geschickt.

Hier war der Befund, der sich während der 2-wöchentlichen Beobachtungszeit nicht änderte, folgender:

Patient ist ein großer (173 cm), kräftig gebauter Mann mit unverhältnismäßig schwacher Muskulatur. Er wiegt 77,5 kg (früher, nach seiner Angabe, 86 kg). Die Haut zeigt eine bogenförmige Narbe auf der Nase und eine kleinere über dem linken Auge, eine flächenhafte Narbe am Vorderarm nach Verbrennung und die etwa handtellergroße Narbe auf dem linken Fußrücken. Dorsal über den Fingergelenken zwischen Grund- und Mittelphalanx ist sie narbig verdickt und gerötet infolge mehrfacher Schädigungen.

Der Schädel, auf dessen Scheitel die Haare gelichtet sind, mißt in seinem größten Längs-, Querdurchmesser und Umfang 20, 15¼ und 58 cm und ist auf Druck und Klopfen nicht empfindlich.

Das normal gerötete Gesicht macht einen unbewegten starren Eindruck, und seine Muskulatur erscheint auf der linken Seite eine Spur stärker innerviert als rechts.

An den Augen hängen die Lider ein wenig auf beiden Seiten, rechts etwas tiefer, und können aktiv nicht völlig gehoben werden, während der Lidschluß mit guter Kraft erfolgt. Schon in der Ruhe besteht ein geringer Strabismus divergens rechts, noch mehr weicht beim Konvergieren der rechte Bulbus nach außen ab. Die Pupillen sind mittelweit, nicht ganz rund. Die rechte Pupille ist enger als die linke und reagiert auf Lichteinfall nur sehr wenig, während der Lichtreflex links prompt ist. Die Sehschärfe ist links normal, rechts soweit herabgesetzt, daß nur noch auf der nasalen Seite Handbewegungen erkannt werden können. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt eine Retinitis pigmen-

tosa des rechten Auges die sich jedoch durch das Vorhandensein von Trübungen des Glaskörpers und weißen Strängen der Netzhaut und durch die Einseitigkeit von dem gewöhnlichen Bilde unterscheidet.

Der Conjunktivalreflex fehlt, der Cornealreflex ist rechts herabgesetzt.

An der Sprache fallen keine Störungen auf, nur daß die Stimme des Patienten monoton, wie müde klingt.

Die leicht zitternde und belegte Zunge weicht etwas nach rechts, die Uvula etwas nach links ab, die Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben, der Rachenreflex ist vorhanden.

Was nun der Erscheinung des Patienten von vornherein ihr Gepräge gibt, ist die auffallende Veränderung der Muskulatur, die Atrophieen, die an den Händen besonders stark sind, die Rigidität der Beinmuskulatur, und die damit verbundenen Anomalien der Form, Haltung und Bewegung.

Auf dem Handrücken sind die Spatia interossea, besonders das Spatium interosseum primum, tief eingesunken, während die Strecksehnen stark hervorspringen, ebenso sind auf der Volarfläche der Hand Thenar und Hypothenar abgeflächt, welk und schlaff. Entsprechend der Atrophie der Mm. interossei und lumbricales sind durch das Überwiegen der Antagonisten (Extens. dig. comm. einerseits, der langen Fingerbeuger anderseits) die Grundphalangen des 2.—5. Fingers überstreckt, die Mittel- und Endphalangen gebeugt, im typischen Bild der Krallenhand, eine Contraktur, die sich nur unter Widerstand und dem subjektiven Gefühl der Spannung, an der rechten stärker betroffenen Hand auch nicht mehr völlig, passiv lösen läßt. Aktiv können die Finger nicht gespreizt, auch in Mittel- und Endphalanx links wenig, rechts kaum noch gestreckt werden, während die Beugung der Grundphalanx beim Schließen der Hand, wenn auch mit geringer Kraft, noch ausgeführt wird. Der fünfte Finger kann noch in geringem Grade abduziert werden, rechts weniger als links. Der Daumen steht nicht wie ge-

wöhnlich bei Krallenhand, auch nicht ganz wie bei Medianuslähmung, sondern mäßig abduziert und um seine Längsachse gedreht, sodaß seine Dorsalfläche mehr nach oben sieht und er mit den übrigen Fingern in eine Reihe rückt. Wie bei einer Affenhand hat er nicht die Fähigkeit, den andern Fingern opponiert zu werden, sondern die Bewegung, durch die er langsam einwärts an den Fingern entlang geschoben wird, bis er die Spitze, links des vierten, rechts des dritten Fingers erreicht, ist ein Rest der Adduktorenwirkung. Auch die Abduktion des Daumens ist noch mit geringer Kraft möglich.

Daß auch die äußerlich weniger veränderten Armmuskeln in Degeneration begriffen sind, zeigt das beständig bald hier, bald dort auftretende Vorspringen kleiner Faserbündel, die sogenannten fibrillären Zuckungen. Die Bewegungen im Hand- und Ellbogengelenk sind räumlich nicht beschränkt, aber schon durch geringen Widerstand zu unterdrücken. Die Sehnen- und Periostreflexe sind erloschen.

Im Schultergelenk kann das Seitwärts- und Vornaufwärtsheben links bis zur Horizontalen, bezw. zur Senkrechten, rechts bis 50—60°, bezw. 160° ausgeführt werden, was sich durch Schwäche des Deltamuskels, besonders seiner seitlichen und hinteren Portion, bei Erhaltung der Serratuswirkung erklärt. Nach hinten können die Arme nur ganz wenig gehoben werden. Entsprechend ist die Schulter nicht mehr rundlich gewölbt, sondern steil abfallend, als Zeichen der Atrophie des Deltamuskels. Der M. pectoralis ist schlaff und sehr atrophisch. Die Schulterblätter stehen nicht von den Rippen ab, sind jedoch weiter als normal von der Mittellinie entfernt, als Zeichen einer Schwäche der Mm. rhomboïdei und cucullares; ebenso ist das Schulterheben auf ein geringes Maß beschränkt und das Drehen des Kopfes erschwert, während das Kopfnicken gut ausgeführt und der Kopf aufrecht getragen wird. Die Fossa supra- und infraspinata erscheinen nicht besonders eingesunken.

Ein exaktes Maß für den Grad der Entartung liefert die elektrische Untersuchung.

Die Zuckungen traten ein:	auf farad.-Reizung bei Rollenabstand,		auf galv.-Reizung bei Milliampères	
	rechts	links	rechts	links
Erbscher Punkt	70	70	10	5
N. medianus	70schwach	»	15	7
N. radialis	70	»	3	4
N. ulnaris	»	»	4	2
M. trapezius	»	»	6	5
M. pectoralis	»	»	10 AS=KS	6, nur bei AS
M. deltoideus, vordere Portion	»	»	6	4
M. » hintere »	60	60	8	9
M. triceps	70	70	$3^1/_2$	5
M. biceps	60	60	15 träge AS > KS	7 AS > KS
M. extens. dig. comm.	70	70	5	5
M. » poll. long.	»	»	5	6
M. » ind. propr.	»	»	5	5
M. flexor dig.	50, ganz schwach	50	11 AS=KS	$7^1/_2$
M. abduct. dig. V.	40, träge	50 etw. träge	20 weder AS	13, träge AS.>KS.
M. abduct. poll.	40 nicht	40 nicht	20 weder AS noch KS	20 weder AS. noch KS.
M. oppon. poll.				
Mm. interossei				

Während Aufrichten aus gebückter Haltung möglich ist, äußert sich die Schwäche der Bauchmuskeln bei dem Versuche K.'s., sich aus der Rückenlage aufzusetzen, der ihm trotz großer Anstrengung und Zuhilfenahme der Arme nicht gelingt. Dabei kommt es zu schmerzhaftem Krampf an der Außenseite des Oberschenkels.

An den Beinen treten besonders im Bereich des M. quadriceps, selten am Wadenmuskel fibrilläre Zuckungen auf. Eine Atrophie ist nicht zu bemerken, doch verrät ein leichtes Hängen des äußeren Fußrandes beiderseits, daß die Gruppe der Mm. peronaei besonders geschwächt ist. Die Bewegungen werden langsam ausgeführt, ohne Ataxie bei Knie-Hackenversuch, aber gegen Widerstand mit beträchtlich herabgesetzter Kraft; die Beine werden mühsam nur bis zur halben Höhe von der Unterlage abgehoben. Was aber

diese Schwäche von der der Arme scharf unterscheidet, ist die Steigerung des Muskeltonus, der rasche aktive wie passive Bewegungen verhindert, sowie der Reflexe. Das Kniephänomen tritt schon bei leisem Beklopfen auf, und wenn auch ein Patellarklonus wegen der Spannung nicht zu stande kommt, genügt schon ein Beklopfen des M. quadriceps, um klonusartige Zuckungen auszulösen. Ebenso ist der Achillessehnenreflex gesteigert, beiderseits ein, rechts lebhafterer, Fußklonus und das Babinski'sche Phänomen auszulösen. Im Gange des Patienten kommt die spastische Parese deutlich zum Ausdruck; Patient geht leicht vornübergebeugt, gewöhnlich auf einen Stock gestützt, breitbeinig mit kleinen Schritten und steifen Knieen, wobei der Fuß nicht wie gewöhnlich abgewickelt wird, sondern mit den Zehen am Boden zu kleben scheint.

Es bestehen keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Der Cremaster- und Abdominal-reflex ist rechts schwächer als links, die mechanische Muskelerregbarkeit am M. pectoralis und das vasomotorische Nachröten ist nicht gesteigert.

Was nun die Sensibilität betrifft, so ergibt die Prüfung mittelst Pinselberührungen keine Störung. Die Aufgabe, Spitze und Knopf einer Stecknadel zu unterscheiden, wird an den unteren Extremitäten und am Abdomen prompt gelöst, nach oben folgt am Thorax eine Region, in der Spitze oft als Knopf bezeichnet wird, und geht zwei Finger breit oberhalb der Mamillen in eine Zone über, die rings um den Rumpf und hinauf bis zum Hals reicht, in der die Spitze stets als Knopf bezeichnet wird. Die Unterscheidung an den oberen Extremitäten ist schwankend, am Kopfe sicher.

Die Schmerzempfindung ist mit Ausnahme des Gesichts dessen linke Hälfte sogar leicht hyperalgetisch scheint, allgemein herabgesetzt, an Brust und Armen soweit, daß Hautfalten durchstochen werden können, ohne daß Patient Schmerz äußert.

An Brust und Armen ist auch die Empfindung für warm und kalt völlig aufgehoben, sodaß auch sehr heißes Wasser mit kaltem verwechselt wird, an den übrigen Teilen erhalten.

Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten, die Lungen mit vesikulärem Atemgeräusch, der Leib weich, nicht druckempfindlich, der Urin ohne Eiweiß und Zucker, die Herztöne rein. Die Arterien sind etwas rigid. Der Puls ist regelmäßig, mittelkräftig, in der Ruhe nicht beschleunigt (88), doch steigt die Pulszahl nach Anstrengung — bei dem Versuch sich aufzurichten — bis auf 135.

Subjektiv empfindet Patient zuweilen im linken Arm Ameisenkribeln und einen ziehenden Schmerz, „als wenn heißes Wasser durch den Arm flösse". In der rechten Gesichtshälfte hat er ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung. Es bestehen mitunter leichte Kopfschmerzen, Patient klagt über Herzklopfen, über Schreckhaftigkeit und über im Sitzen stärker werdende Rückenschmerzen; (während der Beobachtungszeit findet man ihn daher, wenn er nicht im Bett liegt, meist stehend an die Wand gelehnt). Das Gedächtnis soll schwächer geworden sein.

Heben wir die Hauptzüge des Krankheitsbildes hervor, die an den Händen am stärksten ausgesprochene Muskelatrophie der oberen Extremitäten und des Schultergürtels, die spastische Parese der Beine, die Sensibilitätsstörung, die sich durch das stärkere Betroffensein der Schmerz- und Temperaturempfindung als „dissociierte Empfindungslähmung" kennzeichnet, zugleich das langsame Fortschreiten des Leidens, so haben wir die klassischen Symptome der Syringomyelie, freilich in einer dem Morvanschen Typus entgegengesetzten Form, in der die Spontanschmerzen und trophisch-vasomotorischen Störungen, die in vielen Fällen den Patienten zuerst auf sein Leiden aufmerksam machen, ganz hinter den muskulären Veränderungen zurücktreten. Arthropathieen, Spontanfrakturen, Skoliose der Wirbelsäule fehlen ganz. An den Händen kam es zwar öfter zu kleinen Verletzungen, besonders an den vorspringenden Fingergelenken, doch nicht zu Panaritien oder Fingerverstümmelungen. Eine vasomotorische Störung stellt nur der anamnestisch erwähnte, nicht ärztlich beobachtete Gefäßkrampf an den Händen vor, der als lokale Asphyxie und erste Stufe des bei Syringomyelie häufigen Symptomenkomplexes der Raynaud'schen Krank-

heit aufgefaßt werden kann; zugleich würde es der bei Syringomylie zuweilen beobachteten Tatsache entsprechen, daß die degenerierenden Muskeln auf Kältewirkung hin in einer das physiologische Maß überschreitenden, an Myotonie erinnernden Weise steif und schwer beweglich werden. Von Spontanschmerzen gibt Patient nur das allerdings charakteristisch geschilderte Symptom an, daß er in dem schmerz- und temperaturunempfindlichen linken Arm ein Brennen wie vom Durchgießen heißen Wassers spüre, es besteht die Thermanaesthesia paradoxa, die wie die Analgesia dolorosa auf centrale Reizung deutet; doch scheinen Schmerzen nie eine wichtige Rolle unter seinen Beschwerden gespielt zu haben.

Dagegen beherrschte die Schwäche in Armen und Beinen das Krankheitsbild von vornherein so stark, daß es zunächst als das der amyotrophischen Lateralsklerose erschien. Wie schon die Angaben bei Wiederaufnahme der Arbeit — Unfähigkeit, Lasten zu heben und Gegenstände zu umgreifen — und deutlicher noch die elektrische Untersuchung zeigen, begann die Muskelatrophie nicht wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie an den kleinen Handmuskeln allein, sondern zugleich skapulo-humeral, nach Art einer Atrophie en masse, wobei noch im März 1907 auch an den oberen Extremitäten die Sehnenreflexe erhalten, eher gesteigert waren. Elektrisch völlig unerregbar sind nur die Mm. interossei und lumbricales, abduktor und opponens pollicis der rechten Hand, es folgen mit träger Zuckung und Umkehr der Zuckungsformel dieselben Muskeln der Linken und beiderseits die Mm. abd. dig. V., biceps und pectoralis, die also nach dem Grad und, wie daraus zu schließen, auch der Dauer der Atrophie ungefähr auf einer Stufe stehen und zwischen denen zahlreiche Muskeln übersprungen sind. Es schließen sich die Mm. flex. dig. comm. an, bei denen die Anodenschließung gleich der Kathodenschließung wirkt; auch an der hinteren Portion des M. deltoideus, dann auch an seiner vorderen und am M. trapezius ist die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, während der M. triceps des rechten Armes auffallend gut erhalten ist. Es sind Veränderungen,

die sich mit den peripheren Nerven nicht in Zusammenhang bringen lassen, aber auch andeuten, daß innerhalb des Rückenmarks die Vorderhornzellen in verschiedenen Höhen verschieden stark betroffen sind. Ein gewisser Zusammenhang ist vielleicht darin zu erkennen, daß die stärkst betroffenen Muskeln solche sind, die bei einer häufigen Bewegung des An sich heran Hebens gleichzeitig am stärksten in Aktion treten und die auch gerade während des Unfalls, als K. den umkippenden Tiegel zu stützen suchte, angestrengt sein können. Dies wäre im Sinne der Erb'schen Theorie zu verwerten, wie später noch gewürdigt werden soll. Daß die Verteilung der Atrophie auf beiden Armen nicht symmetrisch und der eine, hier der rechte, Arm stärker in Mitleidenschaft gezogen ist, pflegt eine regelmäßige Erscheinung zu sein.

Der Rückenmarksprozeß an den Vorderhörnern hat demnach im Cervikalmark und ersten Dorsalsegment seinen Sitz. Ob er auch, etwa an einzelnen Punkten, tiefer herab reicht, wird durch die hochgradige Schwäche der Bauchmuskeln, das fibrilläre Zucken am Oberschenkel und das Hängen des äußeren Fußrandes wahrscheinlich, aber nicht sicher; daß die Lendenanschwellung ein häufiger Sitz ist für kleinere, klinisch oft unbemerkt bleibende Höhlenbildungen, ist durch die pathologische Anatomie bekannt. Im übrigen erklärt sich die spastische Parese und Reflexsteigerung durch eine teilweise Unterbrechung der psychomotorischen, reflexhemmenden Pyramidenstrangsleitung ebenfalls in der Höhe des Cervikalmarks.[1])

[1]) Durch die außerordentlich lebhafte Steigerung der Reflexe könnte auch die interessante Angabe K's. erklärt werden, daß er schon einigemale, erschreckt durch das Anstoßen des Fußes, steif wie ein Baumstamm hingefallen sei. Er versichert ausdrücklich, daß er weder Schwindel noch Übelkeit gefühlt und das Bewußtsein nicht verloren, auch nie in früherer Zeit an Krämpfen gelitten habe. Wenn schon das erschreckte Auffahren vom Stuhl eine Anspannung aller Muskeln mit Überwiegen der Streckmuskeln bedeutet und ein geringerer Grad des Schreckens die Muskeln gleichsam in kampfbereite Spannung zu versetzen vermag, die auch den fallenden Körper noch aufrichtet, ein ängstliches Erwarten die Bewegungen steif und unbeholfen macht, so kann sich wohl diese Schreckhaftigkeit mit der hochgradigen Reflexsteigerung zu der geschilderten, teleologisch unzweckmäßigen Reaktion allgemeiner Körperstarre summieren.

Damit stimmt die Ausbreitung der sensiblen Störungen überein, die durch ihre oft scharfe Begrenzung schon viel zur Vervollkommnung der Segmentdiagnostik beigetragen haben und auch in diesem Falle, soweit die Exaktheit der Untersuchung reichte, die Westenform um den Rumpf erkennen ließen und das Gebiet vom 2.—3. Cervikalsegment einnahmen. Für die Schmerzempfindung ist noch beachtenswert, daß sie mit Ausnahme des Kopfes auch allgemein etwas herabgesetzt ist. Die Abschwächung der feineren Tastempfindung, die sich in der Verwechslung von spitz und stumpf äußert, beweist, daß in diesem Bezirk nicht nur die Hinterhörner, sondern auch die Hinterstränge betroffen sind.

Es liegt nahe, auch nach Bulbärsymptomen, nach Störungen des Vagus, Hypoglossus, Facialis, Trigeminus zu suchen, doch sind hierfür nur geringe Andeutungen vorhanden. Die Abweichungen der ausgestreckten Zunge und der Uvula von der Mittellinie, die stärkere Facialiswirkung auf der linken Gesichtshälfte, sind so geringfügig und in ihrem Vorkommen so häufig, daß ihnen kein besonderer Wert zugemessen werden kann. Auffallend ist die „maskenhafte“ mimische Reglosigkeit des Gesichtes, wie sie am ausgesprochensten bei der infantilen Form der Dystrophia muscularis progressiva vorkommt, ist aber, da sonst keine Störung in der Gesichtsmuskulatur zu Tage tritt, zugleich mit der Mattigkeit der Stimme, die sich auch bei lebhafterer Erzählung nicht ändert, eher auf psychische Ursachen zurückzuführen.

Ebenso unsicher ist die Hyperalgesie der linken Gesichtshälfte, obschon bekannt ist, daß eine Steigerung der Schmerzempfindlichkeit der endgültigen Abstumpfung in vielen Fällen vorhergeht, indem ein centraler Reizzustand schon durch Addition eines geringen peripheren Reizes zum Bewußtsein gebracht wird. Seltsamerweise äußert Patient gerade für die andere, rechte Hälfte eine Parästhesie als Gefühl von Steifigkeit und Spannung.

Die vielleicht schon lange Zeit bestehende Verengerung beider Lidspalten, die rechts stärker ist, ließe sich als Lähmung der glatten Müller'schen Muskeln und Ausdruck einer Halssympathikuslähmung, wie sie in etwa 15% bei

Syringomyelie vorkommt, auffassen, für die sich sonst keine vasomotorischen oder sekretorischen Störungen finden. Dies wäre anderseits insofern wichtig, als neuerdings H. Curschmann auf die Bedeutung einer von Kindheit an bestehenden Sympathikusaffektion als Zeichen einer kongenitalen Entwicklungsanomalie hingewiesen hat.

Im gleichen Sinne wäre dann die Retinitis pigmentosa als ein Degenerationszeichen, das sich bei, hier nicht bekannter, Consanguinität der Eltern häufiger einstellt, zu bewerten, ist aber im übrigen, da sie bis zur Schulzeit zurückdatiert werden kann, völlig von dem Bild der Syringomyelie zu trennen. Auch die Anomalie der Augenmuskelinnervation verliert dadurch seine Bedeutung, da erfahrungsgemäß für ein frühzeitig so gut wie erblindetes Auge die exakte Koordination der Bewegungen nicht erlernt oder verloren wird. Demnach ist für die Pupille des rechten Auges zu erwarten, daß sie auf Lichteinfall nur schwach reagiert. Trotzdem müßte aber ihre Größe wegen der gekreuzten Innervation mit der des andern gleichen Schritt halten. Daß sie aber enger, der Dilatator pupillae geschwächt ist, kann als zweites Symptom des Horner'schen Komplexes die Annahme einer rechtsseitigen Sympathikuslähmung unterstützen. Ob die rechte Pupille auf Cokaininstillation reagiert, wurde nicht festgestellt.

Für die Sensibilitätsstörung wie in manchen mitgeteilten Fällen eine Kombination mit Hysterie anzunehmen, liegt kein Grund vor. Eine Neurasthenie mäßigen Grades besteht allerdings. Die Schreckhaftigkeit, das Herzklopfen, die objektiv nachweisbare Irritabilität des Herzens, die Kopfschmerzen, der unruhige Schlaf, die Empfindlichkeit gegen Geräusche (Türklappen), die matte Ausdrucklosigkeit von Gesicht und Stimme, die wohl durch Schwäche der Rückenmuskulatur beförderte Rhachialgie und die leichte Gedächtnisschwäche vereinigen sich ungesucht zu einem Bilde, das in Verbindung mit der ungewissen Sorge um die Gesundheit und die Rentenentscheidung häufig durch einen Unfall und eine starke Schreckwirkung hervorgerufen wird und das Oppenheim unter den Begriff der traumatischen Neurose faßte.

Welchen Einfluß hatte nun aber das Trauma auf die Hauptkrankheit? Nach dem bisher Mitgeteilten gehört dieser Fall gewiß nicht zu jener Gruppe, „für welche wohl die traumatische Ursache, aber nicht die Diagnose feststeht“ und deren Fälle von Kienböck als traumatische Myelodelesen mit apoplektiformem Beginn und stationärem Charakter abgesondert sind. Hier, wo es sich nicht um ein central direkt das Rückenmark, sondern um ein peripher angreifendes Trauma handelt, ist die Diagnose das feststehende, und die Bedeutung des Traumas bleibt zu erörtern.

Als Vorfrage ist zu entscheiden, ob etwa die Syringomyelie schon vor dem Unfall bestand, eine Frage, die z. B. gegen Eulenburgs Fall von Syringomyelie gleich nach seiner Mitteilung eingewendet wurde. Dort hatte ein Arbeiter beim Lehmschippen beide Vorderarmknochen des rechten Armes gebrochen, deswegen aber doch mit einem notdürftigen Verband seine Arbeit am selben Tag fortgesetzt und sich erst wegen der geringen Heilungstendenz in ärztliche Behandlung begeben. Bei der geringfügigen Ursache der Fraktur lag die Vermutung einer abnormen Knochenbrüchigkeit nahe, die Schmerzlosigkeit und schlechte Heilungstendenz sprachen gleichfalls für schon bestehende trophische und sensible Störungen. Ähnlich ist ein von Rosenfeld mitgeteilter Fall, in dem die ursächlich beschuldigte Ulnarfraktur beim Kohlenschaufeln unter geringen Schmerzen entstanden war, oder ein Fall von Tabes nach Malleolarfraktur, die hervorzubringen ein einfaches Umknicken des Fußes genügt hatte. Für Syringomyelie ist diese Frage aus dem Grunde erschwert, weil oft die Krankheit so schleichend beginnt, daß die Patienten erst durch eine zufällige ärztliche Untersuchung darauf aufmerksam werden; oder es ist ein Panaritium, eine ausgedehnte Verbrennung nicht die Ursache, sondern nur das erste Symptom der unbemerkten Krankheit, durch die die Hände bereits ungeschickt und schmerzlos geworden waren. Hiervon kann bei K. keine Rede sein, da er die Verbrennung ganz ohne sein eignes Zutun erlitt. Auch jetzt noch ist der Fuß nicht schmerzlos, und die Heilung der großen Wunde vollzog sich schnell und un-

gestört. Zudem stehen uns die bestimmten Angaben zur Verfügung, daß K. vor dem Unfall auch zu schwerer Arbeit voll befähigt war. Die strenge Forderung einer neurologischen Untersuchung vor dem Unfall wird in sehr wenigen Fällen befriedigt werden können. Einen Anhaltspunkt, der auch für die Progredienz des Leidens ein anschauliches Beispiel liefert, haben wir in der in den Akten erhaltenen Unterschrift K's. vom 18. XI. 05 und vom 11. II. 07. Bei der ersten, also fünf Tage nach dem Unfall, wird die Feder noch in sicherem, zusammenhängendem Zuge geführt, die Unterschrift vom Februar 07 läßt in der feinen Kräuselung der Haarstriche und dem leichten Gekritzel, wenn wieder zu einem neuen Buchstaben angesetzt wird, die Schwäche und den feinschlägigen Tremor der rechten Hand deutlich erkennen.

Schwerer wiegt die unerfüllte Forderung, daß an derselben Extremität, die vom Trauma getroffen wurde, soll der unmittelbare Zusammenhang klar liegen, sich auch die ersten Zeichen der Krankheit äußern sollen. Hier wurde der linke Fuß verbrannt, und die zuerst bemerkten und am stärksten hervortretenden Veränderungen betreffen Hände und Arme, der Hauptsitz des Rückenmarksprozesses ist das Cervikal-, nicht das Lumbalmark. Und dies, obschon ein dorso-lumbaler und lumbo-sakraler Typus der Syringomyelie nicht so selten vorkommt, der mit dem Frühsymptom des Pes equino-varus und mit Blasen- Mastdarmstörungen einherzugehen pflegt, und es bekannt ist, daß bei Rückgratsverletzungen gerade die Lumbalanschwellung einen Lieblingssitz der Rückenmarksblutung, der anschließenden Hämatomyelie bildet. Freilich ist es auffallend, daß es in der ganzen Reihe der auf periphere Ursachen zurückgeführten Syringomyelieen sich immer nur um Panaritien der Finger, Quetschungen der Hand, Armbruch, Stoß gegen die Schultern, jedenfalls Verletzungen der oberen, nie der unteren Extremität handelt, und von den Gegnern einer peripher-traumatischen Entstehung wird dies in ihrem Sinne verwendet, die zugleich fragen, ob nicht das periphere, doch immerhin geringfügige Trauma in einem Mißverhältnis stehe zur Schwere des centralen Leidens.

Abgesehen davon, daß eine Veränderung an verschiedenen Stellen des Körpers von grundverschiedener Wichtigkeit und doch der selbe anatomische Prozeß sein kann, ist allerdings die Frage, welchen Einfluß das Trauma auf die vorliegende Krankheit habe, dahin zu begrenzen, daß es sich nicht darum handelt, das Trauma als die einzige Ursache für die Entstehung der Syringomyelie zu beweisen, — bei der Häufigkeit solcher Verletzungen müßte dann auch die Syringomyelie viel häufiger sein —, sondern darum, für die einfache Tatsache der zeitlichen Folge von Trauma und Krankheit eine Erklärung und einen Weg zu suchen, auf dem eine Disposition des Rückenmarks geweckt, ein latenter Prozeß manifest werden kann. So schiebt sich hier wieder der eben so häufige wie unklare Begriff der Dispositon ein, dem in der Aetiologie der Syringomyelie zum Teil solche Bedeutung zugemessen wird, daß alle anderen nur noch als Gelegenheitsursachen in Betracht kommen.

Eine genauere Begründung erfährt hier die Annahme einer Prädisposition durch die anatomischen Untersuchungen, die unter anderen Weigert, Schlesinger, Zappert den angeborenen Anomalieen des Rückenmarks gewidmet haben. Die embryonale Medullarplatte, die sich als Rinne in die Tiefe senkt, schließt sich normal schon im ersten Monat, am spätesten in seinem unteren Ende, zur Röhre; aber noch nach dem Verschluß bleibt zunächst die dorsale Verschlußplatte dünn, der Hohlraum der Röhre verhältnismäßig weit und in dorso-ventraler Richtung lang ausgestreckt. Erst später, wenn die an der Wand des Centralkanals differenzierten Ependymzellen in dessen dorsalem Teil verlöten und das Septum posterius bilden, wird der Kanal in seiner Größe reduziert und kann schließlich bei Erwachsenen auf große Strecken hin obliteriert sein.

Diese Entwicklung kann an irgend einem Punkte zum Stillstand kommen. Beim höchsten Grade werden die Rückenmarkshälften den gegenseitigen Anschluß nicht erreichen, und es kommt einmal zur Spina bifida, — dann kann auch der Wirbelkanal offen bleiben, und es besteht eine Meningo- oder Myelocele, oder auch der Schluß von

Haut und Knochenring ist intakt —, ein andermal, indem sich die Hälften in sich schließen, zur Verdoppelung des Rückenmarks oder nur der grauen Substanz und damit des Centralkanals. Eine Verdoppelung des Centralkanals kann, abgesehen davon, daß er bei seiner Obliteration von durchwachsenden Strängen in zwei Hälften geteilt wird, dadurch vorgetäuscht werden, daß die Verlötung des dorsalen Spaltes nicht an allen Stellen gleichmäßig erfolgt, sondern ein kleinerer dorsal und ventral abgeschlossener Hohlraum erhalten bleibt, der dann aber meist in irgend einer Höhe noch mit dem Centralkanal in Verbindung steht, also eine Divertikelbildung darstellt. Später können diese Divertikel durch Verschiebungen von der Mittellinie abrücken, können auch an anderen Stellen als zwischen den Hintersträngen durch ungleichmäßige Abschnürung bei der Verengerung des Lumens entstehen, immer aber halten sie sich in der Nähe und Umgebung des Centralkanals. Eine ähnliche Hemmungserscheinung ist das Vorhandensein eines dorsalen Sporns, der vom Centralkanal zwischen die Hinterstränge und verschieden weit in das Septum posterius hinein reicht, und als dessen letzter Rest bleibt als häufigster Befund übrig, daß die hintere Kommissur nicht eine Konkavität, in der die Kuppe der Hinterstränge liegt, sondern in der Mittellinie ein mit der Spitze dorsal ausgezogenes Dreieck bildet. So existieren alle Übergänge von diesen leichtesten, klinisch symptomlosen Graden der Abweichung von der Norm bis zur Spina bifida, und gerade der öftere Fund von Höhlen-, Röhrenbildung im Rückenmark bei Spina bifida und bei kongenitalen Mißbildungen des Gehirns wie Encephalocele und Hydrocephalus congenitus war es, der Leyden und Virchow zu der Ansicht brachte, daß auch die Syringomyelie durch entwickelungsgeschichtliche Vorgänge verursacht sei. Freilich handelte es sich in diesen Fällen meist um einen rings mit Ependym umsäumten, mit liquor cerebrospinalis erfüllten Hohlraum, einen auf Kosten der nachgiebigeren grauen Substanz ausgedehnten Centralkanal, einen Zustand, der sich durchaus nicht in allen Fällen von Syringomyelie findet und der von ihr unter dem Namen Hydromyelia congenita abgegrenzt worden ist.

Aber noch eine andere Reihe von Veränderungen findet sich, die oft zugleich mit den bisher geschilderten einhergehen und das Ependym-Glia-Gewebe als Störungen ihrer normalen Entwicklung und Fortpflanzung betreffen.

Die zuerst die Oberfläche der Medullarrinne, dann die Innenwand des Centralkanals bekleidenden Ependymzellen von cylindrischer Form mit großen, dichtstehenden, stark färbbaren Kernen bilden in der ersten Foetalzeit das einzige Stützgewebe, indem sie lange, durch Protoplasmafärbung darstellbare Faserfortsätze durchs Rückenmark bis zur Peripherie aussenden. Später wandeln sie sich teils selbst in die stern- und spinnenförmigen, nicht mehr epithelartig angeordneten Gliazellen um, wie am Septum posterius, teils produzieren sie Gliazellen, während sie selbst erhalten bleiben. Dabei nehmen die Ependymfasern an Färbbarkeit ab und verlieren sich, und die Fortpflanzungsfähigkeit der Ependymzellen wird im postembryonalen Alter sehr beschränkt; wenigstens finden sich keine Kernteilungsfiguren in ihnen. Da die Gliazellen aus ihnen hervorgegangen sind, ist es verständlich, daß die graue Substanz in der nächsten Umgebung des Centralkanals auch am neurogliareichsten, im Vergleich zu den übrigen Rückenmarksabschnitten „enorm neurogliareich" ist; und dieser centrale Teil ist es auch, in dem sich die erwähnten Abweichungen von der Norm gefunden haben. Denn hier kann die Anhäufung von Gliazellen soweit gehen, daß sich ganze Glianester zusammenballen, in denen die Zellen, dicht aneinandergelagert, ihren Charakter ändern, nicht sternförmig sondern mehr cylindrisch sind und durch ihre großen länglichen Kerne und starke Tingierbarkeit auffallen. So ist oft schwer zu sagen, ob es sich noch um Gliazellen handelt oder um Ependymzellen, denn auch unter diesen kommen in manchen Fällen noch postembryonal solche vor, die protoplasmareicher und deren Fasern in größerer Ausdehnung und Färbbarkeit erhalten sind. Seien es nun abgeschnürte Ependymteile oder unentwickelte Gliawucherungen, es sind Bildungen, die eine stehengebliebene Zwischenstufe der natürlichen Entwickelung darstellen, die als embryonale Keimnester bezeichnet wurden.

Als höchster Grad dieser Nestbildungen erscheint das Auftreten von gliösen Knäueln und Strängen, die in ihren Anfängen auch die Gegend um den Centralkanal und zwischen den Hintersträngen einnehmen, die ihre Nachbarschaft verdrängen, verschieben können, dadurch den Charakter eines Tumors anzeigen, nur quantitativ vom Gliom verschieden sind und langsam progredient wachsen. Es sind Gliosen, die wie viele Tumoren mit der größeren Wachstumsfähigkeit eine geringere Widerstandsfähigkeit verbinden und bei einer bestimmten Größe in ihrem Kern zu Zerfall neigen. Das dicht verfilzte, auch mit Bindegewebszügen vermischte, Fasergewebe, dessen Kerne schwinden, wird an einzelnen Stellen in seiner Struktur undeutlich, verschwommen, homogen (nicht durch ödematöse Durchtränkung bei Lymphstauung, sondern infolge einer Ernährungsstörung, die mit der hyalinen, schleimigen, kolloiden und amyloiden Degeneration verwandt, aber nicht identisch ist). Das Fasernetz wird aufgelockert, Maschen entstehen; schließlich liegen Spalten, Höhlen in gewuchertem Gliagewebe, können unter Umständen in einen erweiterten Centralkanal durchbrechen und dann ventral von Ependym umsäumt sein, während in anderen Höhen noch ein solider Gliastift besteht. Und gerade dies ist das anatomische Bild, das sich in den meisten Fällen von Syringomyelie findet.

Nun ergab sich bei der zu diesem Zweck unternommenen Durchmusterung von Schnittserien, daß die geschilderten Entwicklungsstörungen auch an scheinbar normalen Rückenmarken häufiger, als erwartet war, in einigen Procent vorkommen, an syringomyelischen aber, auch in Höhen, die sonst nicht betroffen waren, in einem Drittel der Fälle. Von den leichten symptomlosen Veränderungen bis zu den ausgeprägten Formen der Hydromyelie einerseits, der Syringomyelie anderseits, und zwischen diesen beiden unter sich, zwischen einem mit festem Gliaring umgebenen Hydromyelus und einer Gliose, deren Zerfallshöhle in den Centralkanal durchgebrochen ist, existieren alle Übergänge. So führte die Häufigkeit des Vorkommens und die Lückenlosigkeit, mit der die einzelnen Befunde als Stufen des selben Processes

verbunden werden konnten, zu der Anschauung: Die Syringomyelie ist eine Krankheit, deren Ursache die angeborene, aus der ersten Foetalzeit stammende Anlage ist, und nimmt von dieser Anlage aus ihre eigene allmähliche Entwicklung, die durch andere Einflüsse nur beschleunigt werden kann. Als solche Einflüsse fungieren die Pubertät, bis zu der öfter die ersten Zeichen der Erkrankung zurückgeführt werden konnten, als allgemeiner Wachstumstrieb und als die Zeit, in der die beruflichen Schädigungen besonders bei Männern einzusetzen pflegen, die in ähnlicher Weise erhöhte Anforderungen stellende Gravidität, ferner Erkältungen, Überanstrengungen, Infektionskrankheiten — besonders akute, an erster Stelle der Typhus, von den chronischen Tuberkulose und Lues — und Intoxikationen, Vorgänge, die nur das gemeinsame haben, daß sie die allgemeine Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen. Dann kann in dem geschwächten Gewebe die Zerstörung und der Zerfall schneller um sich greifen, wie ein baufälliges Haus schon durch geringe Erschütterung zusammenstürzt.

Keine andere Bedeutung hat auch das Trauma, von dem überhaupt nur das centrale in Erwägung gezogen werden kann, das durch Blutung oder Erweichung direkt das Rückenmark schädigt, während die peripheren Traumen für die Entstehung der Syringomyelie garnicht in Betracht kommen sollen.

Autoren, die auf Grund klinischer Beobachtungen für die peripheren Traumen als Entstehungsursache eintreten, sind Eulenburg, Pierre Marie, Huismans, Mies, Wagner-Stolper, Wilckens, H. Curschmann. Es handelte sich dabei um Schnitt- und Quetschwunden der Hand, eingedrungene Splitter, auch Zinksplitter, zum Teil mit folgender Eiterung, Panaritien, die eine Fingeramputation benötigten, Armbrüche, Quetschungen und Zerrungen von Arm und Schulter, auch direkte Nervenverletzung oder Quetschung eines Nerven durch einen Knochenkallus. Für die Art, wie die Übertragung von der Peripherie auf das centrale Nervensystem zu denken wäre, sind mehrere Hypothesen aufgestellt. Am häufigsten wurde als Mittelglied

eine ascendierende Neuritis angenommen. Obgleich deren viel bestrittene Berechtigung durch die anatomischen Untersuchungen Marineseos eine genauere Grundlage erhalten hat, ist noch in keinem Fall anatomisch bewiesen, daß die Degeneration der peripheren Nerven bei Syringomyelie weiter fortgeschritten war als die der entsprechenden Rückenmarkssegmente, und auch die Gültigkeit der klinischen Beobachtungen wird angefochten, doch hat letzthin Curschmann die Zahl der Beobachtungen durch einwandsfreie Fälle vermehrt. Für den Umstand, daß eine Neuritis oft nicht zu beobachten ist, zieht er den Vergleich heran, daß die Verbreitung des Tetanustoxins auf den Nervenbahnen durch die Untersuchungen H. Meyers und Ransoms erwiesen ist, eine Läsion der Nerven selbst aber durch das Toxin nicht bewirkt wird, oder daß nach Carcinom an Speiseröhre, Zunge, Gesicht Kerndegenerationen des Vagus, Hypoglossus, Facialis beobachtet wurden ohne voraufgegangene Neuritis. Daß Eiter-, Entzündungserreger selbst entlang den Nerven wandern, ist nie beobachtet, und die Vorstellung, daß sie durch eine Embolie ins Rückenmark gelangen und dort progrediente Höhlenbildungen hervorrufen könnten, ist durch die Experimente Hoche's widerlegt. Wagner und Stolper betonten die Häufigkeit kleiner Rückenmarksblutungen bei Kindern, die bei der Geburt schwer extrahiert waren, und konnten solche Blutungen an Tieren durch Zerrung an den Extremitäten hervorrufen. So erklärten sie die Wirkung mancher Traumen durch die Dehnung der großen Nervenstämme und den durch sie übertragenen Zug am Rückenmark auf dem Wege einer Hämatomyelie.

Ohne daß auf diese Erwägungen näher eingegangen werden soll, da die hier vorliegende Schädigung weder eine Entzündung noch Zerrung ist, werden mit der schon erwähnten Tatsache, daß die vom Trauma getroffene und die zuerst von der Krankheit ergriffene Extremität nicht kongruiert, alle die für periphere Ursachen aufgestellten Hypothesen für diesen Fall hinfällig.

Die Erscheinung, die für die Erklärung einer centralen traumatischen Ursache der Syringomyelie die größte Geltung

besitzt, von Minor und A. Westphal am lebhaftesten hervorgehoben und auch von solchen, die wie Schlesinger auf Entwicklungsstörungen den größten Wert legen, in ihrer Bedeutung anerkannt wird, zugleich dieselbe, auf die auch die zuletzt angeführte Hypothese Wagner-Stolpers rekurriert, ist die Rückenmarksblutung. Minor's und Westphal's Anschauung, daß zwischen dieser und der Syringomyelie ein kausaler Zusammenhang bestehe, wird durch ihre große klinische und fast unterschiedslose anatomische Ähnlichkeit nahe gelegt. Denn da die graue Substanz reicher vaskularisiert und von zarterem Gefüge ist, haben Blutungen (nach den Untersuchungen von Kocher, Minor, Goldscheider und Flatau) auch fast nur in ihr Sitz und Ausdehnung, sie betreffen am häufigsten die Halsanschwellung, an zweiter Stelle die Lumbalanschwellung, oft die Hinterhörner mehr als die Vorderhörner, und zerstören in langgestreckter Ausdehnung also dieselben Regionen, die durch Syringomyelie zerstört werden; entsprechend sind auch die klinischen Ausfallserscheinungen dieselben. Was sie unterscheidet, ist ihr im Gegensatz zur langsam einschleichenden Syringomyelie plötzliches, „apoplektiformes" Einsetzen; während dann die Syringomyelie ebenso langsam fortzuschreiten pflegt, bleibt die Hämatomyelie auf ihrer nach Rückbildung der ersten Druckerscheinungen erreichten Stufe stehen, und ob die Krankheit in einzelnen Fällen progredient wird, ist die entscheidende Frage, die klinisch noch nicht völlig gesichert ist und die von Kienböck und Philippe-Oberthür verneint wird. Zu ihren Gunsten führen A. Westphal und, ebenfalls aus der Greifswalder Klinik, Kölpin drei anatomisch untersuchte Fälle an, wo sich im Rückenmark sowohl Gliose als multiple große und kleine Blutungen fanden, in den Hohlräumen Hämatoidinkristalle abgelagert, die Wandungen mit Blutpigment infiltriert waren. Sie legen besonderen Wert darauf, daß im einen Falle mehrere kleine Blutungen gerade den Anfang einer gliösen tumorartigen Wucherung zeigten, die die Blutung umgab und von ihr durchtränkt war, im andern Fall auf Rückenmarksschnitten zuweilen die rechte Hälfte Blutung,

die linke an der entsprechenden Stelle eine Gliose aufwies.

Die Wucherungsfähigkeit der Glia, im Rückenmark wie im Gehirn, zeigt sich bei vielen Gelegenheiten. Für die Ependymzellen sind zwar keine Kernteilungsfiguren nachgewiesen, doch bedeutet die spätere Obliteration des Kanallumens und die Analogie mit den bei Ventrikelerweiterung des Gehirns häufigen ependymären Granulationen, das vereinzelt (von Rosenthal und Babes) beobachtete Auftreten von ependymalen Adenomen, daß auch sie ihre Vermehrungsfähigkeit postembryonal nicht ganz verloren haben. In größerem Maße reagieren die Gliazellen auf verschiedene Reize. So, wenn aus irgend einem Grunde Ganglienzellen oder Nervenfasern schwinden, werden die Lücken durch ihre Vakatwucherung ausgefüllt, diffus wie bei der progressiven Paralyse des Gehirns oder herdförmig wie bei der multiplen Sklerose, (bei der zum Teil die Gliawucherung als das primäre angesehen wird). Dabei wird das Gliafasernetz verdichtet, die Zellen werden vermehrt, vergrößert und besonders in akuten Fällen ungewöhnlich protoplasmareich, doch kommt es nie zu tumorartigen Verdrängungserscheinungen. Überall wo ein innerer Hohlraum entsteht, wird er nach dem Weigert'schen Gesetz durch wucherndes Gliagewebe abgegrenzt. Dies ist, am häufigsten traumatisch, dann der Fall, wenn durch Blutung, Quetschung, ischhämische Erweichung, Nekrose, Gewebe zerstört wird, das dann der Resorption anheimfällt. An seiner Stelle bleibt eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste, und um sie herum bildet sich schon nach etwa einem Monat eine feste Wand aus gewuchertem, verdichtetem Gliagewebe, die auch durch Bindegewebszüge verstärkt ist, ähnlich wie sonst das Bindegewebe einen Fremdkörper einkapselt. Sicher war es ein Wachstumsreiz, der mit der Zerstörung des Gewebes und der Entstehung des Hohlraumes auf die Glia einwirkte; aber ob nach völliger Umwandung des Hohlraumes, dessen Flüssigkeit unter Umständen noch resorbiert werden kann, wenn durch Hypertrophie der im Gegensatz zum nervösen Gewebe allein noch regenerationsfähigen Stützsubstanz bleibende Verhältnisse, eine Art Heilung hergestellt

sind, ob dann die Wucherungsfähigkeit zum Exceß führen, das einmal angeregte Wachstum weiter dauern, aus einer Narbensklerose sich eine Gliose entwickeln kann?

Darüber, daß den Blutungen und überhaupt Gefäßveränderungen eine große Bedeutung in der Syringomyelie zukommt, besteht kein Zweifel. So ist es ein Grundsatz der Therapie, die sich ja im wesentlichen auf die Vermeidung von Schädlichkeiten beschränken muß, den Kranken schwere Körperanstrengungen zu verbieten. Denn erfahrungsgemäß neigt bei ihnen das Rückenmark zu Blutungen, die bei Syringobulbie als apoplektiforme Attaquen unter Schwindel, Übelkeit und Erbrechen auftreten, aber auch bei den gewöhnlichen Formen der Syringomyelie plötzlich das Krankheitsbild verschlimmern können. Häufiger noch werden Blutungen geringeren Umfangs im Rückenmark unbemerkt bleiben. Der Sektionsbefund von Blutkoagula, die streckenweis die Höhle ausfüllen oder sich in ihre Buchten und Winkel gesenkt haben, oder von Resten älterer Blutungen als Hämatoidinkristallen, Pigmenteinlagerungen ist an syringomyelischen Rückenmarken ganz gewöhnlich, und in der histologischen Beschaffenheit der Gefäße tritt die Disposition dazu klar zu Tage. Diese sind schon in Höhen, wo die Gliose wenig ausgesprochen ist, auffallend weit und zahlreich, zuweilen ungewöhnlich zartwandig. Oder das Lumen ist verengt oder obliteriert, häufig scheint die Wand fast nur noch aus stark verdickter, zuweilen glasig degenerierter Adventitia zu bestehen. Wie Philippe-Oberthür an Gefäßlängsschnitten fanden, wechselt die Weite der Gefäße oft auf kurze Strecken erheblich. Schon normaler Weise ist jedes Gefäß von einem Gliafilz umgeben, Fibrillen strahlen in die Gefäßwand hinein und sind zuweilen um einen Gefäßquerschnitt in Form einer „Strahlenkrone“ angeordnet. Darauf gründet sich eine Theorie, die der Contraktion der von Gliazellen ausgehenden Fibrillen die Regelung der Blutzufuhr zuschreibt und nach der sich jener Wechsel in der Gefäßweite erklären ließe. Anderseits zeigt sich der Einfluß der Gefäße auf das benachbarte Gliagewebe, auch ohne daß es zu Blutungen kommt, dadurch, daß eine Gliawucherung

oder der Prozeß der Homogenisierung und Rareficierung an einzelnen Stellen nur im Umkreis um ein Gefäß auftritt und von ihm seinen Ausgang nimmt, welch letzterer Prozeß sogar ohne primäre Gliose zur Spaltbildung führen kann. So wird auch von dieser Seite her die enge Wechselbeziehung zwischen Cirkulationsstörungen und Gliaveränderung erwiesen.

Seit einmal die Aufmerksamkeit auf die Blutungen im Rückenmark gerichtet war, wurden sie als kleine, oft kapillare Extravasate fast gewöhnlich im Rückenmark kleiner Kinder gefunden, die eine schwere Extraktion durchgemacht hatten oder aus irgend einem Grunde asphyktisch geboren waren, und F. Schultze erkannte daraus die Möglichkeit, daß aus solchen kleinen multiplen Blutherden sich bei Überleben des Kindes die ersten Anfänge einer Gliawucherung bilden und später zur Syringomyelie auswachsen könnten, da die kindlichen Wachstumsverhältnisse den embryonalen noch näher ständen. Nun wir wissen, wie die Entwickelung auf den verschiedensten Stufen stehen bleiben und embryonale Zustände erhalten bleiben können, ist konsequent keine scharfe Altersgrenze zu ziehen.

Ähnlich meint Erb in Bezug auf die Entstehung der Poliomyelitis anterior chronica (der spinalen progressiven Muskelatrophie), daß gerade kleinere Blutungen eher als große den Anstoß zu einem progredienten chronischen Rückenmarksprozeß geben können. Und es ist verständlich, daß solche dieselbe Reizwirkung auf die Glia ausüben werden, aber ohne die mit großen Herden verbundene starke zerstörende Wirkung, so wie ganz allgemein ein Reiz in geringerer Stärke anregen und aufstacheln, in großer betäuben und niederschmettern kann.

Für solche „spinalen Apoplexien“ wurden im Verlauf der Besprechung schon mehrere Ursachen genannt, als häufigste das Trauma, das direkt mechanisch das Rückenmark erschüttert. Weiter entstehen zahlreiche Kapillarblutungen durch Störungen der Atmung und Herztätigkeit bei asphyktisch geborenen Kindern, Erhängten, nach schweren Konvulsionen. Worauf schon die Analogie des Namens hin-

weist, ist wie bei der cerebralen Apoplexie, wenn auch unter gewöhnlichen Bedingungen selten in klinisch auffallender Weise, die Veranlassung eine vorübergehende besonders starke Blutdrucksteigerung oder -schwankung durch heftige Muskelkontraktionen oder lebhafte Gemütserschütterung wie Zorn und Schreck.

Und dies ist der Punkt, an dem die allgemeinere Erörterung mit der speciellen zusammenmündet und wir mit unserm Falle anknüpfen können, nachdem wir dazu bei der Anführung peripherer Ursachen keine Möglichkeit fanden. Denn wenn wir bedenken, daß in dem von Kölpin mitgeteilten Fall gar kein Trauma vorgelegen hatte, sondern eine „hämorrhagische Diathese" des Rückenmarks angenommen wurde, so ist es nur ein Schritt auf demselben Wege, wenn wir hier das Entstehen kleiner Blutungen durch den Schreck erklären und dies als Ausgangspunkt des Prozesses ansehen.

Daß in einzelnen Fällen ein Schreck als Ursache der Syringomyelie angeschuldigt wurde, ist von Homén und Dejerin-Mirallié ohne nähere Erklärung mitgeteilt. Für amyotrophische Lateralsklerose berichtet Oppenheim den Anschluß der Erkrankung an einen Schreck, der den Betroffenen gleichzeitig zwang, mit Aufbietung aller Kraft zu rudern. Auch die Fälle, in denen nach einer plötzlichen starken Kälteeinwirkung die Syringomyelie entstanden sein soll, könnten, bei der dem Schreck sehr ähnlichen Wirkung eines Kältereizes, eine analoge Erklärung finden.

Hier hat K. selbst wiederholt angegeben, daß ihn der Unfall stark erschreckte und er sich danach sehr schwach fühlte — er „fuhr, taumelte zurück" und hielt sich mit den Händen an einer Bank fest, ob aus Schmerz oder Schwäche —, im selben Sinne spricht auch das Bestehen einer leichteren tramatischen Neurose. Denn während man deren Erscheinungen früher auf eine direkte Erschütterung und molekulare Schädigung des Rückenmarks zurückführte und der Name „Railway spine" dafür aufkam, fand man später, als man die Krankheit als eine funktionelle des Gehirns, als Neurose auffaßte, den Grund dazu in dem psychischen Trauma, der

Shokwirkung. Bei ihr kann die schon bei leisem Schreck durch den schnellen Wechsel der Hautfarbe angekündigte Störung der vasomotorischen Innervation so stark werden, daß nach einem kurzen Aussetzen des Herzens und der Atmung das Gesicht blaß, verfallen, mit kaltem Schweiß bedeckt aussieht, die Muskeln wie gelähmt sind, der Puls kaum fühlbar ist, indem das Blut aus den kontrahierten Arterien der Haut und Muskeln verdrängt ist. Zugleich kann ein Gefühl leichten Schwindels, von Ohnmachtsanwandlung ohne Bewußtseinsverlust auf eine Anämie des Gehirns deuten. Später kann dann mehr oder weniger deutlich dieser Zustand des torpiden Shoks durch entgegengesetzte Reaktion in einen erethischen umschlagen. Für die bei dieser Gefäß- und Druckschwankung entstehenden Rückenmarksblutungen ist auch kein Grund mehr gegeben, weshalb sie in ihrer Lokalisation durch den Ort des körperlichen Traumas bestimmt werden sollen, sondern es kommen nur die Gründe in Betracht, nach denen überhaupt die Cervikalanschwellung der Lieblingssitz eines hämato- oder syringo-myelischen Processes ist. Hierfür läßt sich die von Edinger ausgesprochene, durch seine Versuche über Hinterstrangsdegeneration und Beobachtungen bei beginnender Bleilähmung gestützte Ansicht anführen, daß schwach angelegte oder mißbildete Korncentren oder Bahnen durch gesteigerte Anforderungen an ihre motorischen und sensiblen Leistungen frühzeitig aufgebraucht werden können — freilich ist die Tatsache, daß die mitgeteilten Fälle fast stets Leute der körperlich schwer arbeitenden Klasse betreffen, zum großen Teil in der Art des klinischen Materials begründet —. Ebenso gilt hier die Hypothese Erbs, die schon einmal kurz erwähnt wurde, daß zur Erkrankung vor allem die Zellen des Rückenmarks neigen, „die sich im Augenblick der endogenen Irritation im Zustand gesteigerter und sehr angestrengter Funktion befanden".

Demnach ist die Entstehung der Krankheit in diesem Fall so zu denken, daß der Unfall bei K. kleine Blutungen im Cervikalmark, besonders den Vorderhörnern, zur Folge hatte. Vorbereitend hatte eine klinisch — mit Ausnahme

vielleicht einer Sympathicuslähmung — symptomlose kongenitale Anlage mit Gefäßveränderung bestanden und entwickelte sich nun durch die an sich unbemerkten Blutungen und die daran anschließende Gliawucherung binnen einem Monat zu den ersten deutlichen Zeichen einer progredienten Syringomyelie.

Als zusammenfassende Ansicht läßt sich aussprechen, daß auch die Gliose als Tumor im Sinne der Cohnheim'schen Theorie einzureihen ist, — indem Zellen, die in der foetalen Entwicklung ein zu geringes Wachstum zeigten, den Anschluß oder Verschluß nicht erreichten und auf einer embryonalen Stufe stehen blieben, später durch irgend einen Anstoß geweckt gleichsam, um ein menschliches Bild zu gebrauchen, ihre aufgesparte Kraft zu einer üppigen Wucherung auf Kosten ihrer im Dienst gealterten Nachbarzellen mißbrauchen —; daß als Anstoß zu solcher Entwickelung kleine Hämatomyelieen wichtig sind, wie sie auch durch starke Schreckwirkung entstehen können.

* * *

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die freundliche Überweisung dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei ihrer Ausführung meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Literatur.

Schlesinger, Die Syringomyelie, 1902.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1902.

Ebstein-Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin, III. Bd. 1905.

v. Leyden-Godscheider, Erkrankungen des Rückenmarks, Wien 1904.

Sachs u. Freund, Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen, Berlin 1899.

Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Berlin 1900.

Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen, Stuttgart 1898.

H. Curschmann, Beiträge zur Ätiolog. u. Symptomat. der Syr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIX.

Siemerling, Vorstellung eines Falles von Syr. mit wahrscheinlich traumatischer Entstehung. Kieler med. Gesellsch. 3. Dez. 1904. Münch. med. Wochenschr. 1905, p. 1071.

Wilckens, Fall von Syr. nach Trauma. Diss. Kiel 1904.

A. Westphal, Über die Bedeutg. von Traumen u. Blutungen in der Path. d. Syr. Archiv. f. Psych. Bd. 36.

O. Kölpin, Hämatomyelie u. Syr. Beitrag zur Pathogenese d. Syr. Archiv f. Psych. Bd. 40.

Kienböck, Kritik d. traumat. Syr. Jahrbücher f. Psych. u. Neur. Bd. 21.

Rosenfeld, Über traumat. Syr. u. Tabes. Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge (380) 1904.

Lebenslauf.

Ich, Julius Ulrich Ebbecke, evang. Konf., bin am 29. XII. 1883 als zweiter Sohn des Amtsrichters, jetzt Reichsgerichtsrats Julius Ebbecke in Gammertingen zu Hohenzollern geboren. Nach anderthalb Jahren kam ich nach Aurich, von dort nach Cottbus, wo ich die Vorschule, und Halle a. S., wo ich das Stadtgymnasium bis Untertertia besuchte. In Berlin war ich auf dem Joachimsthalschen Gymnasium, wo ich Ostern 1902 die Reifeprüfung bestand. Die beiden ersten Semester studierte ich in München, die folgenden drei in Berlin bis zum bestandenen ärztlichen Vorexamen, August 1904. Danach studierte ich in Kiel, Berlin und Straßburg und bestand dort Juni 1907 das Staatsexamen. Die erste Zeit meines praktischen Jahres brachte ich an der Kieler Psychiatrischen und Nervenklinik zu.